

ANNÉE 1970

THESE

N°

1

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Université)

PAR

John, Henry ELFMONT

Né le 13 Février 1939 à New-York - U.S.A.

Présentée et soutenue publiquement le

**HYPERTENSION ARTÉRIELLE
AVEC ACTIVITÉ RÉNINE PLASMATIQUE
INDÉTECTABLE OU ABAISSÉE**

Président : Monsieur P. MILLIEZ (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI*

1970

ANNÉE 1970

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Université)

PAR

John, Henry ELFMONT

Né le 13 Février 1939 à New-York - U.S.A.

Présentée et soutenue publiquement le

**HYPERTENSION ARTÉRIELLE
AVEC ACTIVITÉ RÉNINE PLASMATIQUE
INDÉTECTABLE OU ABAISSÉE**

Président : Monsieur P. MILLIEZ (Professeur)

DACTYLO - SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI*

1970



A ma mère

Que sa foi invariable soit
ainsi récompensée

A la mémoire de mon père

Son esprit qui voyait si
clairement les choses, me
guide toujours



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A mon maître

le Professeur P. MILLIEZ

Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris

Officier de la Légion d'honneur

Qui a bien voulu accepter la
présidence de cette thèse,
qui a mis à ma disposition
les vastes ressources de
son Service, qui a rendu ce
travail possible

En témoignage de ma profonde
reconnaissance

A Monsieur le Docteur Philippe MEYER

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
de Paris

Qui m'a communiqué les
résultats des dosages de
l'activité rénine plasma-
tique et qui m'a conseillé
dans l'élaboration de ce
travail

Avec l'expression de toute
ma gratitude

A Monsieur le Docteur Jack BAILLET

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
de Paris

Mon maître à l'Hôpital, et, je
l'espère, mon ami

Mon seul regret est de ne pas
avoir fait la connaissance de
cet homme remarquable au début
de mon séjour en France

A Monsieur le Docteur Gilbert LAGRUE

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
de Paris

Avec mon amitié et toute ma
reconnaissance

A Monsieur le Docteur Armand PIWNICA

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
de Paris

Son accueil toujours chaleureux
à l'Hôpital et chez lui a
rendu ma dernière année d'étu-
des très agréable

A Madame le Docteur Dominique MEYER

Qui m'a encouragé à travailler
en me rappelant que les
quatrième et cinquième
années se redoublent aussi

A Mademoiselle le Docteur Betty SCHWARTZ

En reconnaissance d'un gentil
"coup de pied" qui a su
faire démarrer un cerveau
calé

A Monsieur le Docteur Adolfo GAMES

Mon premier Maître en
Médecine

Une inspiration et un grand
ami

A Muriel REITMAN, son mari et ses enfants

En témoignage de notre
amitié

A Lisenka

Je tiens notre amitié spéciale très
près de mon coeur

A Ivan OBOLENSKY et sa famille

A la plupart de ma famille

A tous mes amis aux U.S.A.,

Gia, Frankie et la famille FRITZ

A tous mes amis en France

En particulier la famille LELLOUCHE
chez qui j'ai toujours été reçu
comme un fils

A Théo KONAREFF

Mon "père" et grand ami à Paris

A Sonia

Pour sa gentillesse

HYPERTENSION ARTERIELLE
AVEC ACTIVITE RENINE PLASMATIQUE
INDETECTABLE OU ABAISEE

INTRODUCTION

- 2 -

I. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DU SYSTEME RENINE-ANGIO-TENSINE.

Origine de la rénine.

La rénine est sécrétée par l'appareil juxta-glomérulaire du rein. On ne sait encore si elle est formée par des cellules épithélioïdes de l'artère glomérulaire afférente ou par des cellules tubulaires de la macula densa.

Expérimentalement, la rénine a également été trouvée dans la média et l'adventice des artères, le placenta et l'utérus, les glandes salivaires et le liquide amniotique (ce dernier chez la femme, les autres chez certains animaux). Elle est soit formée "in situ", soit métabolisée ou adsorbée par ces divers tissus.

Cette protéine a un poids moléculaire compris entre 42 000 et 45 000 ; elle migre en électrophorèse avec les pré-albumines ; immunologiquement, elle a une spécificité d'espèce.

Réaction rénine-angiotensine II.

La rénine est un enzyme qui agit sur le substrat plasmatique élaboré par le foie. Ce substrat fait de plusieurs alpha-2-globulines, est coupé par la rénine au niveau d'une liaison leucyl-leucine. Un décapeptide, l'angiotensine I, est ainsi libéré. Ensuite, un enzyme de conversion effectue sa transformation en angiotensine II. C'est cet octapeptide qui est biologiquement actif.

L'angiotensine II peut être inactivée par des peptidases non spécifiques présentes dans le plasma et dans tous les tissus, surtout le rein, le foie et les surrénales. Le plasma et les hématies semblent contenir une angiotensinase spécifique, appelée angiotensinase A.

La rénine est sécrétée essentiellement dans la veine rénale et on retrouve une activité rénine plus faible, mais certaine, dans la lymphe et les urines.

L'activité rénine plasmatique est dosable. Les dosages sont biologiques, basés sur une réponse pressive, comparée avec celle d'une angiotensinamide de synthèse, sur le rat entier ou sur un fragment d'aorte isolé in vitro.

On dose soit l'angiotensine circulante, soit l'angiotensine produite par l'incubation du plasma dans les conditions déterminées.

Quatre facteurs influencent la quantité d'angiotensine II produite enzymatiquement. Ce sont :

a) la quantité de substrat,

- b) Les angiotensinases,
- c) les activateurs ou inhibiteurs éventuels de la réaction enzymatique,
- d) l'enzyme de conversion.

Etant donné les variations possibles de ces éléments d'un individu à un autre, et chez un même individu au cours des divers états physiologiques ou pathologiques, on fait une détermination d'activité rénine globale du plasma, plutôt que le dosage de rénine.

Les rôles physiologiques de l'angiotensine.

L'angiotensine a deux rôles principaux :

1/ L'angiotensine II est la substance vasopressive la plus puissante que l'on connaisse. Son activité est 5 à 10 fois plus forte qu'un nombre identique de molécules de la L-noradrénaline.

2/ L'angiotensine II agit au niveau du rein en modifiant l'élimination d'eau et de sodium. Cette modification est faite de deux façons :

- a) il y a une stimulation de la sécrétion d'aldostérone aboutissant à une réduction différée de la natriurèse ;
- b) la natriurèse est également modifiée par une action directe, immédiate et indépendante de la cortico-surrénale. Les variations de la natriurèse qui en résultent sont certainement dues aux modifications de l'hémodynamique intrarénale, et peut-être aussi à une action tubulaire directe.

"Ces actions pharmaco-dynamiques suggèrent que l'angiotensine peut être impliquée dans la régulation physiologique de la pression artérielle et dans la régulation physiologique du métabolisme du sodium".

Mécanisme de sécrétion de la rénine.

Il y a quatre grands facteurs qui entrent en jeu dans la sécrétion de la rénine :

- a) la pression artérielle,
- b) le volume circulant,
- c) le mécanisme intrarénal (sodium tubulaire),
- d) le sodium plasmatique.

L'appareil juxtaglomérulaire est bien placé pour percevoir des stimuli presseurs et chimiques dans le sang artériel rénal et dans les urines du tube distal.

On constate que l'orthostatisme provoque une augmentation de l'activité rénine plasmatique. Cette augmentation est rapide. En vingt minutes de position debout, l'activité moyenne triple. L'orthostatisme diminue la filtration glomérulaire et le flux sanguin rénal. Il provoque aussi des perturbations hémodynamiques générales. Les relations entre ces perturbations et l'augmentation de la rénine peuvent être expliquées de la manière suivante :

a) le volume plasmatique est réduit par l'orthostatisme ; la pression moyenne de perfusion dans l'artère rénale est diminuée par cette hypovolémie ; le système rénine-angiotensine serait réduit ;

b) le système sympathique est excité par l'orthostatisme ; les catécholamines sont augmentées ; la tachycardie résultante maintient un débit cardiaque constant ; il y a une vasoconstriction artériolaire diffuse. Cette vasoconstriction artérielle rénale, avec l'action directe des catécholamines, serait à l'origine de l'augmentation de la rénine. Une hyperangiotensinémie augmenterait les résistances périphériques (en synergie avec les catécholamines) et stimulerait la sécrétion d'aldostérone.

Le mécanisme intrarénal entre en jeu par l'intermédiaire de la macula densa. En effet, l'osmolarité ou la concentration en sodium de l'urine dans le tube distal peuvent être les stimuli modifiant l'activité rénine plasmatique. L'activité rénine dans la veine rénale est augmentée si l'artère rénale est clampée. L'augmentation n'a pas lieu ou disparaît si une diurèse sodée est induite avant ou immédiatement après la pose du clamp. La diurèse sodée augmente la quantité de sodium dans l'urine tubulaire distale et élève la pression intratubulaire. Cette augmentation de sodium est responsable de la diminution de la libération de rénine.

La sécrétion de la rénine est réglée, en partie par le taux de sodium plasmatique. Chez le sujet normal, un régime sans sel augmente l'activité rénine plasmatique. On sait que l'aldostérone provoque une réabsorption tubulaire du sodium. Une hyponatrémie stimule donc le système rénine-angiotensine, et ceci déclenche une sécrétion de l'aldostérone pour corriger la déplétion sodée.

II. DISTINCTION ENTRE HYPERALDOSTERONISME PRIMAIRE ET HYPERALDOSTERONISME SECONDAIRE.

L'hyperaldostéronisme primaire ou Syndrome de Conn est un état pathologique dû à la présence dans la corticosurrénale, d'un adénome sécrétant des quantités importantes d'aldostérone. Les symptômes cliniques sont : hypertension artérielle, crampes musculaires (voire même paralysies), asthénie, céphalées ; les stigmates biologiques sont surtout une hypokaliémie, une alcalose métabolique, une hyperaldostéronémie (bien entendu), et une activité rénine plasmatique basse ou supprimée. Ce dernier est un élément capital dans le diagnostic.

Il existe aussi des états pathologiques manifestant un hyperaldostéronisme, qui ne sont pas dus au syndrome de Conn. Certaines conditions rénales ou hépatiques, en perturbant la volémie ou la natrémie, peuvent provoquer une hypersécrétion d'aldostérone. On a donc des hyperaldostéronismes secondaires. Dans ce cas, l'activité rénine plasmatique est élevée.

Un mécanisme de "feed-back" intervient. Le système rénine-angiotensine stimule la libération d'aldostérone, qui, par la suite, inhibe le système qui l'avait stimulé. Dans la forme primaire, il y a une source autonome d'aldostérone i.e. l'adénome corticosurrénalien, et la rénine se trouve inhibée en permanence. Dans la forme secondaire, la sécrétion d'aldostérone n'est pas autonome et est sous l'influence des conditions pathologiques responsables. Celles-ci peuvent stimuler l'activité rénine plasmatique.

EN RESUME : hyperaldostéronisme primaire =
hypersécrétion d'aldostérone + activité rénine
plasmatique basse ou nulle ; hyperaldostéronis-
me secondaire = hypersécrétion d'aldostérone +
activité rénine plasmatique élevée.

En 1955, J.W. CONN (6) décrit une nouvelle variété d'hypertension artérielle due à un adénome de la corticosurrénale sécrétant en excès de l'aldostérone ; l'adénome est macroscopique, encapsulé, entouré de tissu surrénal normal ou atrophique. La guérison de l'hypertension artérielle par l'ablation chirurgicale de l'adénome fait de ce syndrome une hypertension chirurgicalement curable et authentifie la responsabilité pathogénique de l'adénome sécrétant. En 1964, CONN (7) démontre que dans ce syndrome, l'activité rénine plasmatique (ARP) est indétectable et non stimulable par le régime sans sel et l'orthostatisme. De nombreuses publications ultérieures (4, 10, 12, 15, 17) précisent ce fait biologique qui est interprété comme la conséquence du bilan sodé positif secondaire à l'hyperaldostéronisme. Au cours des deux dernières années, plusieurs observations ont permis de critiquer l'entité nosologique du syndrome de Conn : 1/ une hyper-sécrétion d'aldostérone avec ARP indétectable n'implique pas obligatoirement l'existence d'un adénome macroscopique de la corticosurrénale : ces signes peuvent traduire la présence de microadénomes ou d'une hyperplasie corticosurrénale diffuse (14, 16, 19) ; 2/ la baisse de l'ARP n'est pas un synonyme d'un hyperaldostéronisme primaire : elle peut être observée lors

d'anomalies de la synthèse de l'aldostérone dont la plus représentative est l'absence de 17-hydroxylation avec hyperproduction de désoxycorticostérone et de corticostérone (1) ;
3/ une ARP indétectable peut être également observée chez l'hypertendu en dehors de tout hyperminéralocorticisme (2, 5, 11, 13).

Au cours de ces quatre dernières années, nous avons observé 47 hypertendus ayant une ARP indétectable ou basse. Ces observations sont rapportées dans la présente étude.

PREMIERE PARTIE

MATERIEL ET METHODES

Ces 47 patients comprennent 22 hommes et 25 femmes. Leur âge moyen est 41 ans (extrêmes : 16-64 ans). La durée moyenne de leur hypertension est 8.2 ans (extrêmes : 0.5 - 24 ans). 46 sujets ont une fonction rénale subnormale (clearance de l'urée supérieure ou égale à 60 ml/min., clearance de la créatinine supérieure ou égale à 80 ml/min.). Un sujet a une insuffisance rénale patente. L'hypertension artérielle est permanente dans tous les cas. La pression systolique moyenne est 200 mm Hg (extrême supérieur 270 mm Hg), la pression diastolique moyenne est 118 mm Hg (extrême supérieur 140 mm Hg). Le fond d'oeil est subnormal chez 17 patients ; un croisement vasculaire y est observé chez 27 patients ; un oedème papillaire existe chez 3 malades. L'urographie intraveineuse, l'artériographie rénale faites chez 46 malades n'ont pas montré d'anomalie. L'excrétion urinaire des catécholamines est dans les limites de la normale. 18 patients ont subi une intervention chirurgicale (ablation d'une surrénale ou d'une surrénale et des 2/3 de la surrénale restante). L'évolution a été appréciée en fonction des critères de SMITH (18).

Parmi les investigations préopératoires effectuées chez ces malades, nous retiendrons dans la présente étude :

- 1/ les valeurs de l'activité veineuse périphérique. L'ARP a été mesurée par la méthode de BOUCHER et coll. (3). Les résultats sont exprimés en nanogrammes d'angiotensine libérés par litre de plasma par minute d'incubation (ng/L/min.). La valeur normale trouvée dans notre laboratoire chez 82 sujets normotendus couchés recevant 100 mEq de sodium par 24 heures est 12.8 (extrêmes : 4 - 32). En moyenne, quatre déterminations d'ARP ont été faites chez chacun des patients qui ont été opérés.
- 2/ Les valeurs de l'excrétion urinaire d'aldostérone et de tétrahydroaldostérone (THA) exprimées en microgrammes par 24 heures (ug/24 heures)[✱]. La limite supérieure de l'excrétion urinaire de THA mesurée en régime normosodé est 60 ug/24 heures.
- 3/ Les valeurs des électrolytes plasmatiques.

A titre de comparaison, nous indiquerons les résultats observés chez 177 hypertendus essentiels ayant une ARP normale. Le caractère essentiel de l'hypertension a été retenu après une investigation complète. Ces 177 patients ont également été examinés au cours de ces quatre dernières années. Leur âge moyen est 41.1 ans. Ce groupe comprend 115 hommes et 62 femmes. Dix d'entre eux avaient un oedème papillaire. Leur fonction rénale était également normale.

✱ Ces déterminations ont été faites par les Docteurs LEGRAND et PASQUALINI que nous remercions.

DEUXIEME PARTIE

RESULTATS

1/ Lésions des corticosurrénales.

18 hypertendus ont été opérés. Les lésions des surrénales sont indiquées dans le Tableau I.

Chez 12 patients (Groupe I), l'intervention a mis en évidence un ou deux adénomes macroscopiques d'une corticosurrénale. La taille moyenne de l'adénome est 1.4 x 0.9 cm. Le tissu surrénal périodénomateux est normal, hyperplasié ou atrophique. L'intervention a consisté en l'ablation de la surrénale tumorale.

Chez 6 patients (Groupe II), les anomalies surrénales étaient bilatérales et consistaient en microadénomes ou hyperplasie corticale diffuse.

Les microadénomes se distinguent des adénomes proprement dits du Groupe I par leur taille plus petite et une individualisation moins nette par rapport au parenchyme glandulaire avoisinant, mais leur structure histologique est la même.

2/ Activité rénine plasmatique et excrétion urinaire d'aldostérone.

Ces valeurs sont indiquées dans les Tableaux II et III.

Les Groupes I et II ont été précédemment définis. Le Groupe III est constitué des 19 hypertendus essentiels à activité rénine plasmatique basse qui n'ont pas été opérés. Le Groupe IV est constitué de 177 hypertendus essentiels ayant une ARP normale retenus à titre de contrôle.

3/ Electrolytes plasmatiques.

Les valeurs sont indiquées dans le Tableau IV.

4/ Evolution post-opératoire.

L'évolution tensionnelle post-opératoire des 18 patients est précisée dans le Tableau V.

TROISIEME PARTIE

DISCUSSION

Cette étude montre que la diminution de l'ARP est un signe non spécifique. L'abaissement de l'ARP est observé dans le Syndrome de Conn, mais peut être également constaté en dehors de tout aldostéronisme. Nous ne pouvons donner aucune indication précise quant à la fréquence de cette anomalie : nous risquons d'une part en raison de notre recrutement spécialisé, de surestimer la fréquence du syndrome de Conn, et d'autre part de mésestimer l'incidence réelle des hypertendus ayant une ARP abaissée, car la détermination de l'ARP n'a pu être systématiquement faite chez tous les hypertendus que nous avons examinés. On peut seulement remarquer à titre indicatif, que pendant ces deux dernières années, nous avons fait une détermination de l'ARP veineuse périphérique chez 625 hypertendus ; nous l'avons trouvée diminuée chez 47 patients, soit dans 7.8 % des cas. Ce pourcentage est voisin de celui rapporté par plusieurs auteurs (1, 5, 9, 11, 13).

On aurait pu penser que les lésions cortico-surrénales observées dans le Groupe II pouvaient constituer une variété d'hyperaldostéronisme primaire : l'hyperplasie périnodulaire

trouvée dans le Groupe I fait qu'il n'y a pas de différence morphologique qualitative entre le syndrome de Conn et les lésions du Groupe II. Plusieurs observations indiquent néanmoins qu'adénomes et microadénomatoses ou hyperplasies constituent des entités nosologiques différentes : 1/ l'adénome de Conn est unilatéral, les lésions du Groupe II sont fréquemment bilatérales ; 2/ l'aldostéronisme n'existe pas chez les patients du Groupe II ; 3/ l'évolution post-opératoire est favorable dans le syndrome de Conn, défavorable dans les lésions surrénales diffuses.

L'origine des adénomatoses et hyperplasies corticosurrénales est mystérieuse. Les analyses d'autopsie suggèrent que cette anomalie est plus fréquente chez les hypertendus que chez les normotendus (8). Leur bilatéralité fait penser qu'elles pourraient être secondaires à une stimulation hormonale, telle celle de l'ACTH. Cette hypothèse ne repose sur aucun fait biologique. Ces lésions paraissent assez fréquemment associées à une ARP supprimée (2). Dans quelques observations (14, 16, 19), ces anomalies coexistaient avec une hypersécrétion autonome d'aldostérone. Ce ne fut pas le cas dans nos observations. La faible influence de la surrénalectomie des 3/4 sur l'hypertension artérielle montre que l'élévation de la pression artérielle n'était pas non plus secondaire à une hyperproduction de minéralo-corticoïdes précurseurs de l'aldostérone.

Nous ne pouvons dire si ces lésions diffuses corticosurrénales sont plus fréquentes chez les hypertendus essentiels à rénine supprimée que chez ceux qui ont une ARP normale. La baisse de l'ARP au cours de l'hypertension essentielle a

d'ailleurs d'autres explications : elle serait la conséquence d'un bilan sodé positif, lui-même favorisé par des facteurs génétiques (13). Il est intéressant de constater à cet égard que la fréquence des hypertensions essentielles à rénine supprimée paraît être plus grande dans la race noire que dans la race blanche.

La positivation de la balance sodée peut également relever d'un facteur acquis. L'exemple le plus net est celui de l'abus alimentaire de réglisse dont un des constituants, l'acide glycyrrhizique, a la propriété de réduire l'excrétion urinaire du sodium : dans cette intoxication, l'hypertension artérielle est souvent accompagnée d'une activité rénine plasmatique basse, et d'une diminution de la sécrétion de l'aldostérone (9). Une consommation excessive de réglisse a été trouvée chez un de nos hypertendus à activité rénine basse, mais une enquête rétrospective précise n'a pu être réalisée dans tous les cas.

En dépit des nombreuses incertitudes persistantes, la diminution de l'activité rénine plasmatique a chez l'hypertendu ainsi que l'avait prédit CONN (7), un intérêt pratique et physiopathologique indiscutable. Si la baisse de l'ARP est accompagnée d'un hyperaldostéronisme marqué, surtout si l'hypertension est améliorée par de fortes doses de spironolactones (5), on doit envisager fortement le diagnostic d'adénome de Conn, cause chirurgicalement curable de l'hypertension. Si l'activité rénine basse est associée à une sécrétion d'aldostérone normale, il faut rechercher une hyperproduction des précurseurs de l'aldostérone. Si cette dernière recherche est négative, on doit s'orienter vers

une positivation chronique du bilan du sodium dont la mise en évidence, en dehors du cas particulier de l'intoxication par l'acide glycyrrhizique, est difficile à faire.

QUATRIEME PARTIE

RESUME

Une activité rénine plasmatique veineuse périphérique nulle ou inférieure à la normale a été trouvée chez 47 hypertendus. L'activité rénine n'était stimulable ni par l'orthostatisme, ni par la réduction du sodium alimentaire. Chez 12 de ces patients fortement hyperaldostéronuriques, on a trouvé à l'intervention chirurgicale un adénome ; son ablation a supprimé l'hypertension artérielle. Chez 5 autres patients dont l'excrétion urinaire moyenne de tétrahydroaldostérone était normale, l'intervention chirurgicale a mis en évidence des lésions bilatérales des corticosurrénales, hyperplasie avec ou sans micronodules ; l'exérèse des 3/4 du parenchyme surrénal n'a pas modifié de façon appréciable l'hypertension artérielle. Chez 27 hypertendus apparemment essentiels, une activité rénine plasmatique basse a été constatée sans qu'il y ait en même temps d'aldostéronisme. Ce groupe de malades n'a pas été opéré.

L'abaissement de l'activité rénine plasmatique au cours de l'hypertension artérielle paraît ainsi relever de mécanismes différents.

CINQUIEME PARTIE

CONCLUSIONS

Nous avons examiné les dossiers des 625 hypertendus, hospitalisés dans le Service du Professeur MILLIEZ à l'Hôpital Broussais, chez lesquels l'activité rénine plasmatique a été déterminée dans le sang veineux périphérique. Nous avons trouvé 47 patients chez lesquels l'activité rénine plasmatique était inférieure à la normale et non stimulable par le régime sans sel et l'orthostatisme. Neuf de ces patients avaient une excrétion urinaire de tétrahydroaldostérone (THA) franchement élevée ; l'intervention a mis en évidence un adénome macroscopique de la surrenale et son ablation a amélioré très significativement l'hypertension.

Chez 9 patients ayant une excrétion urinaire moyenne de THA à la limite supérieure de la normale, l'intervention a mis en évidence des lésions polymorphes (microadénome, hyperplasie corticosurrénale) diffuses aux deux surrénales ; l'ablation des 3/4 du parenchyme surrénal n'a pas modifié sensiblement les chiffres tensionnels.

Chez 29 hypertendus apparemment essentiels, l'abaissement de l'activité rénine plasmatique n'était pas accompagné d'aldostéronisme.

Ces observations confirment la valeur diagnostique de l'hyperaldostéronisme primaire et soulèvent un problème physiopathologique important, puisque dans l'état actuel des connaissances, l'abaissement de l'activité rénine plasmatique est interprété comme la conséquence d'un bilan sodé positif.

Vu :

Le Président :

Signé : P. MILLIEZ

Vu :

Le Doyen honoraire,
Administrateur provisoire
de la Faculté de Médecine :

Signé : G. BROUET

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Signé : R. MALLET

TABLEAU I

Lésions surrénales

	N° cas	Côté	Lésion surrénale
<u>Groupe I</u>	12	D = 5	- adénome : taille moyenne 1.4 x 9.0 cm (extrêmes 0.5 et 2 cm)
			- cortex périadénomateux normal : 4 hyperplasique : 7 atrophique : 1
<u>Groupe II</u>	6	G = 1 Bilat. = 5	- microadénome (0.25 - 0.5 cm) : 3
			- microadénome + hyperplasie : 1
			- hyperplasie diffuse : 2

TABLEAU II

Activité rénine plasmatique (ng/L/min.)
(moyenne $\pm$ erreur standard de la moyenne)

Groupes	Sodium 100 mEq/24 h		Sodium 50 mEq/24 h	
	Couché	Debout	Couché	Debout
I	3.3 $\pm$ 0.7	6.2 $\pm$ 0.7	1.7 $\pm$ 1.1	2.5 $\pm$ 3.5
II	7.2 $\pm$ 2.3	9.3 $\pm$ 0	3.7 $\pm$ 2.6	5.5 $\pm$ 4.6
III	2.9 $\pm$ 1.9	10.5 $\pm$ 8.9	2.7 $\pm$ 1.1	4.7 $\pm$ 2.0
IV	18.0 $\pm$ 14.0	22.7 $\pm$ 8.1	25.6 $\pm$ 13.0	30.3 $\pm$ 24.1

TABLEAU III

Excrétion urinaire d'aldostérone
et de tétrahydroaldostérone (ug/24 h)

Ces déterminations sont faites
lors d'un régime apportant
100 mEq de sodium par jour

Groupes	Aldosté- rone	Tétrahydroaldo- stérone
I	76.9 $\pm$ 19.6	207.4 $\pm$ 100.5
II	15.8 $\pm$ 5.2	55.2 $\pm$ 15.9
III	13.7 $\pm$ 5.2	47.7 $\pm$ 16.4
IV	14.7 $\pm$ 7.5	55.9 $\pm$ 24.9

TABLEAU IV

Electrolytes plasmaticues (mEq/L)

Groupes	Na _i	K	CO ₂ total
I	143.3 ± 1.6	2.8 ± 0.6	29.2 ± 1.6
II	138.2 ± 3.8	3.9 ± 0.7	25.2 ± 3.0
III	138.6 ± 3.6	3.7 ± 0.5	25.9 ± 2.6
IV	137.9 ± 2.9	3.9 ± 0.2	26.0 ± 1.0

TABLEAU V

Evolution post-opératoire

Groupe	Guérison	Amélioration	Echec
I	10	1	1 (décès post opératoire)
II	1	1	4

BIBLIOGRAPHIE

En ce qui concerne l'introduction -

MEYER P., MENARD J., et ALEXANDRE J.M.
Le système rénine-angiotensine : rôle
physiologique et pathologique.
Actualités néphrologiques de l'Hôpital
Necker. Flammarion ed., Paris 1966,
p. 109.

En ce qui concerne le corps de l'étude -

1. BIGLIERI E.G., HERRON M.A. and BRUST N.
17-hydroxylation deficiency in man.
J. clin. Invest. 45 : 1946, 1966.
2. BIGLIERI E.G.
Primary aldosteronism : adenoma versus
idiopathic.
Adrenal Cortex, Aldosterone and Hyper-
tension
Coronado Cal. Feb. 10, 11, 12, 1969.
3. BOUCHER R., VEYRAT R., de CHAMPLAIN J. and
GENEST J.
New procedures for measurements of human
plasma angiotensin and renin activity levels.
Canad. Med. Ass. J., 90 : 194, 1964.

4. BROWN J.J., DAVIES D.L., LEVER A.F., PEART W.S.
and ROBERTSON J.I.S.
Plasma renin in case of Conn's syndrome
with fibrinal lesions : use of spiro-lac-
tone in treatment.
Brit. Med. J., 2 : 1636, 1964.
5. BROWN J.J.
The biochemical diagnosis of hypertension
with hyperaldosteronism ; the role of
spironolactone in management.
Adrenal Cortex, Aldosterone and Hyper-
tension.
Coronado Cal. Feb. 10, 11, 12, 1969.
6. CONN J.W.
Presidential address : I. Painting back-
ground. II. Primary aldosteronism, new
clinical syndrome.
J. Lab. clin. Med., 45 : 3, 1955.
7. CONN J.W., COHEN E.L. and ROVNER D.R.
Suppression of plasma renin activity in
primary aldosteronism.
J. Amer. Med. Ass., 190 : 213, 1964.
8. CONN J.W., COHEN E.L. and ROVNER D.R.
Suppression of plasma renin activity in
primary aldosteronism.
J. Amer. Med. Ass., 190 : 213, 1964.
9. CONN J.W., ROVNER D.R. and COHEN E.L.
Licorice-induced pseudoaldosteronism.
J. Amer. Med. Ass., 205 : 492, 1968.
10. DAVIS W.W., NEWSOME H.H., WRIGHT L.D.,
HAMMOND W.G., EASTON J. and BARTTER F.C.
Bilateral hyperplasia as a cause of
primary aldosteronism with hypertension,

hypokaliemia and suppressed plasma renin activity.

Amer. J. Med., 42 : 642, 1967.

11. FISHMANN L.M., KUCHEL O., LIDDLE G.W.,
MICHELAKIS A.M., GORDON R.D. and CLICK W.T.

J. Amer. Med. Ass., 205 : 487, 1968.

12. GENEST J., BIRON P., CHRETIEN M., BOUCHER R.
and KOIN E.

Blood angiotensin levels in normal
subjects and hypertensive patients.

J. Clin. Invest., 41 : 1360, 1962.

13. HELMER O.M. and JUDSON W.E.

Metabolic studies on hypertensive patients
with suppressed plasma renin activity not
due to hyperaldosteronism.

Circulation, 38 : 965, 1968.

14. KATZ Y.J.

Primary aldosteronism with suppressed
plasma renin activity due to bilateral
nodular adenocortical hyperplasia.

Ann. Int. Med., 67 : 1967.

15. KIRKENDALL W.M., FITZ A. and ARMSTRONG M.L.

Hypokaliemia and diagnosis of hyperten-
sion.

Dis. Chest., 45 : 337, 1964.

16. MAXWELL M.H., DUCROT H., MEYER P., RICHEL G.
et PEQUIGNOT H.

Les connaissances actuelles du système
rénine-angiotensine ont-elles des appli-
cations cliniques ?

Presse Méd., 76 : 2229, 1968.

17. MEYER P., FRITEL D., PASQUALINI J.R.,
SCHAISON G., MIGNON F., SAMARCQ P.,
LARRIEU H. et MILLIEZ P.

Hypertension artérielle et hyperaldostéronisme. A propos de deux observations de syndrome de Conn. Intérêt du dosage de l'activité rénine plasmatique.

Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris, 116 : 339, 1965.

18. SMITH H.W.

Unilateral nephrectomy in hypertensive disease.

J. Urol., 76 : 685, 1956.

19. VAN BUCHEN F.S.P., DOORENDOS M. and
ELINGS H.S.

Primary adlsoteronism due to adreno-cortical hyperplasia.

Lancet, 2 : 335, 1956.

